Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.
Vorsteher: Prof. Dr. R. Rössle.

Ein Fall von primärem malignem Leiomyom des Herzens

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Kurt Weese
aus Caputh

Tag der Promotion: 5. November 1931.

18

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Prof. Dr. Rössle

Während die sekundären Herzgeschwülste keine so große Seltenheit sind, kommen primäre Geschwülste doch nur ausnahmsweise im Herzen vor. Unter diesen primären Geschwülsten wiederum sind die meisten als Myxome beschrieben. Obgleich diese Gebilde von vielen nicht als Geschwülste angesehen werden sondern als organisierte Thromben, finden sie sich in der Literatur doch in recht großer Zahl als echte Geschwülste beschrieben, besonders hat Ribbert sich sehr für ihre Geschwulstnatur eingesetzt. Diesen Myxomen ist noch eigen, daß sie vorwiegend das linke Herz befallen. Im Vergleich zu diesen verhältnismäßig häufigen, als Myxome beschriebenen Tumoren sind nun die primären malignen Geschwülste große Seltenheiten. Es ist natürlich, daß die primären malignen Geschwülste nur als Sarkome auftreten niemals als Karzinome, diese dagegen sind die verhältnismäßig häufigeren sekundären Geschwülste. Die Herzsarkome bieten meist jedes für sich so viel des Interessanten, daß es sich lohnt, jeden Fall einzeln zu beschreiben. Aus diesem Grunde sei im Folgenden ein neuer Fall von Herzsarkom mitgeteilt.

Krankengeschichte: 56—jährige Frau, die in Depression in die Klinik eingeliefert wurde. Anamnese nicht zu erheben. Zunächst machte sie den Eindruck, als hätte sie eine Gallenblasenentzündung. Dann kam Ascites dazu und allgemeiner Verfall.

Die Herztöne boten nichts Auffälliges.

Blutdruck: 115/75.

Im Urin: Albumen, Urobilin und Urobilinogen.

Puls: Ging von 150 i. d. Min. am 7. 5. 30. bis auf 100 i. d. Min. herunter am 18. 5.

18. 5. 30. Exitus letalis.

Klin. Diagnose: Carcinoma hepatis.

Sektions-Protokoll. (S. N. 478/30 des Pathol. Instituts): Pathologisch-anatomische Diagnose.

Endothelsarkom der rechten Herzkammerwand.
Carcinom der Gallenblase.

Kreislauforgane: Wahrscheinlich primäres Riesenzellensarkom der rechten Kammerwand mit Ausfüllung der rechten Herzspitze und Fortsetzung in den Conus pulmonalis nach Art einer Geschwulstthrombose. Verruköse Endokarditis der Mitralis. Etwas ältere Thrombose der Vena femoralis und saphena Thromben des Plexus hämorrhoidalis und vaginalis, mäßige nodöse Atherosklerose.

Atmungsorgane: Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens. Doppelter, alter, verkalkter, tuberkulöser Primärkomplex beider Lungenoberlappen. Rechtsseitiger Hydrothorax. Starke Pharyngitis und Tracheobronchitis.

Verdauungsorgane: Narben des Mesosigmoids.

Blut-, Milz und Lymphknoten: Metastasen in den paraaortalen und parapankreatischen Lymphknoten. Vereinzelte anämische Infarkte der hypoplastischen und hyperämischen Milz.

Leber und Speicheldrüsen: Zahlreiche und große, größtenteils vollständig nekrotische und teilweise hämorrhagische Metastasen der stark vergrößerten Leber. Metastasen im Fundus der Gallenblase. Einbruch der portalen Geschwulstansammlungen in die großen Gallenwege. Gallensteine.

Harnapparat: Große anämische Infarkte der Niere.

Geschlechtsorgane: Chronische Endometritis. Verwachsungen des Mesosigmoids mit den rechten Adnexen. Cystisches Adenom der linken Mamma.

Seröse Häute: Ascites. Hierdurch bedingter Hochstand des Zwerchfells.

Haut, Muskeln, Knochen: Rote Hyperplasie des Knochenmarks, Oedem des rechtes Beines.

Makroskopische Beschreibung des Tumors.

Der Tumor gehört dem rechten Herzen an. Er nimmt seinen Ursprung von der Herzspitze, der vorderen Wand der rechten Kammer und der Kammerscheidewand. Die Herzspitze ist vollkommen abgerundet, stark verbreitert und die Herzwand an dieser Stelle um das Mehrfache verdickt. Die Kammerscheidewand zeigt in ihrem unteren, der Spitze benachbarten

Teil eine Verdickung bis zu 2,5 cm, verjüngt sich nach oben zu und besitzt unterhalb der Pulmonalklappe normale Stärke. Der von der vorderen Kammerwand und Scheidewand gebildete Winkel ist bis zum Ursprung der Papillarmuskeln durch den Tumor ausgefüllt. Hart am Ursprung der Papillarmuskeln wächst der Tumor mit einer mehrfach knolligen Oberfläche gegen das Lumen der rechten Kammer vor bis gegen den Conus pulmonalis hin und engt so das Lumen der rechten Kammer beträchlich ein. Die Papillarmuskeln werden durch den Tumor ganz an die Kammerwand gedrängt. Von den etwa kirschgroßen Knollen dieses Tumorteiles ragt einer etwas zwischen die Zipfel der Tricuspidalissegel hinein; die Schlußfähigkeit der Klappe ist dadurch sicher nicht beeinträchtigt worden. Ein anderer Knollen hat sich zwischen die vordere Kammerwand und vorderes Tricuspidalissegel vorgeschoben, so daß dieses Segel verhindert wird, sich an die Kammerwand anzulegen. Ein dritter, etwas größerer Knollen, ragt gegen den Conus pulmonalis vor, erreicht sein Ende aber ein Stück unterhalb der Pulmonalklappe. Die Maße des freien Tumoranteiles sind 4 : 2 : 2,5 cm. An seiner Oberfläche zeigt der knollige Tumor an einigen Stellen noch feinwarzige Erhebungen und ist von einer im Grundton braunroten Färbung, untermischt mit einem gelbgrauen Unterton. Die Konsistenz des Tumors ist überall eine derbelastische.

Auf einem durch Herzspitze und unteren Teil des Septums geführten Schnitt sieht man den Tumor gegen die Muskulatur scharf abgegrenzt. Die Septummuskulatur ist bis zu einer Stärke von 0,8 cm erhalten. Nach der Vorderseite zu durchdringt der Tumor die Muskulatur bis dicht an das subepikardiale Fettgewebe, ein feiner Saum von Muskulatur ist meist noch zu erkennen.

Auf einem Vertikalschnitt durch die vordere Kammerwand in der Nähe des Septums und parallel zu diesem sieht man in bezug auf die Grenzen des Tumors dasselbe Verhalten, nur an manchen Stellen ist die Grenze schwer feststellbar.

Die erste Schnittfläche sieht grauweiß aus, untermischt von heller-weißen Flecken und einigen bogigen, dunkelroten Streifen, so daß ein landkartenähnliches Bild entsteht. Der

vertikale Schnitt zeigt ein braunrotes Aussehen mit einigen heller-braunen Einlagerungen, die von dunkelroten Säuren eingefaßt sind.

Der Klappenapparat ist bis auf die verruköse Endokarditis der Mitralis und einige kleine Fetteinlagerungen unverändert. Für die Muskulatur, die mormale Färbung zeigt, ergibt sich eine rechte Kammerstärke von 0,4 cm und eine linke von 1,4 cm.

Mikroskopische Beschreibung des Herztumors.

Bei der Betrachtung eines Schnittes, der der rechten Herzkammerwand entnommen ist, fällt einem zuerst in die Augen das vollkommene Ueberwiegen der zelligen Bestandteile des Tumors, neben den Zellen scheinen keine anderen Gewebsformationen an dem Aufbau des Tumors beteiligt zu sein. Betrachtet man das Verhältnis des Tumors zur Kammermuskulatur, so gewahrt man in dem größten Teil des Schnittes, daß Tumor und Muskulatur durch eine Lage subendokardialen Bindegewebes getrennt sind, nur das Endothel des Endokards scheint zu fehlen, an dessen Stelle hat sich gewissermaßen der Tumor gesetzt, der auch die von der Muskulatur präformierten Räume ausfüllt, von der Muskulatur aber immer geschieden durch dieselbe bindegewebige Grenzlamelle. An einer Stelle des Schnittes ist diese Grenze jedoch nicht gewahrt. Hier dringen die Tumorzellen in die Muskulatur vor, spalten diese in kleinere Bündel, ja bis in einzelne Fasern auf und dringen bis an das subepikardiale Fettgewebe vor, das aber von dem Tumor verschont wird. Bei der Bindegewebsfärbung nach Mallory sieht man das Bindegewebe den Tumor in einem feinen, fast vollkommen gleichmäßigen Netzwerk durchziehen, in welches die Zellen wie in ein Wabengehäuse eingelagert sind. Selten nur wird dieses gleichmäßige Netzwerk durch stärkere Bindegewebsentwicklung unterbrochen. An einer Stelle findet sich ein derberer Bindegewebsbalken, der offenbar von dem subendokardialen Bindegewebe durch den Tumor abgespalten wurde — in der Umgebung dieser Stelle ist nämlich der Tumor in die Muskulatur hinein vorgewachsen. Im übrigen steht das den Tumor in seinem Bau stützende Bindegewebe in einem

allseitigen organischen Zusammenhang mit dem schon erwähnten, den Tumor gewissermaßen kapselartig abschließenden, subendokardialen Bindegewebe.

Von einem System in der Anordnung der Zellen ist nichts zu erkennen.

Analysiert man die Zellen genauer auf ihre Form, so glaubt man zuerst, es mit einer Mannigfaltigkeit von Zellen zu tun zu haben, aber schließlich lassen sie sich doch in einige Formen eingruppieren. Vorherrschend in dem Gesamtbilde ist eine Zellform, die sich durch eine polygonale Gestalt auszeichnet. Die Gestalt ist nicht immer die gleiche bei den einzelnen Zellen, bald mehr gebläht, bald mehr ausgezogen, so daß eine Spindelform herauskommt, bald auch versehen mit mehreren Protplasmaausläufern.

Der Kern in diesen Zellen ist jedoch mehr durch Gleichmäßigkeit ausgezeichnet und gibt somit den Anhalt dafür, daß es sich um eine Einheit handelt. Der Kern ist verhältnismäßig groß, hat die Form eines Bläschens, enthält wenig Chromatin, nur am Rande des Bläschens besteht stärkere Chromatinanhäufung, sonst ist der Kern im allgemeinen heller gefärbt als das Protoplasma. In der Mitte des Kernbläschens finden sich gewöhnlich ein oder zwei, zuweilen recht große Kernkörperchen. Mitrosen sieht man fast gar nicht in dem Schnitt.

Neben diesen, der Zahl nach überwiegenden Zellen fallen andere Zellen auf durch ihre die eben geschilderten Zellen um das Mehrfache übertreffende Größe, ihre Mehrkernigkeit und ihre dunkler eosinrote Protoplasmafärbung. Diese Zellen sind im allgemeinen spärlicher verteilt, an einigen Stellen auch zahlreicher, so daß eine ganze Anzahl in einem Gesichtsfelde zu sehen ist. Die Kerne sind oft am Rande angeordnet und stellen sich auch dar als Bläschen wie bei den polygonalen Zellen, allerdings kleiner, und sie haben auch oft ein Kernkörperchen. Nicht immer liegen die Kerne am Rande, sie liegen vielleicht häufiger noch in der Mitte in einem großen Haufen zusammen und geben dann eine dunkelgefärbte Kernmasse.

Bei der genaueren Durchsicht kann man gewissermaßen Uebergänge finden von diesen Zellen mit den vielen Kernen zu den vorher geschilderten einkernigen. Man findet noch Zellen

mit zwei, drei und mehr Kernen, die bei der geringen Kernzahl keinen Zweifel darüber lassen, daß es dieselben Zellen sind wie die einkernigen polygonalen.

Es drängt sich somit die Annahme auf, daß auch die Riesenzellen aus den polygonalen einkernigen entstanden sein werden. Hervorzuheben ist, daß die Riesenzellen sich in Gebieten finden, die dem frischen Wachstum ferner zu stehen scheinen. In den Randgebieten und in den Gebieten des stärkeren destruktiven Wachstums fehlen sie gänzlich oder sind sehr spärlich.

Außer diesen beiden Zellformen findet man regellos zerstreut zwischen den anderen Zellen kleine, mit stark gefärbtem, chromatinreichem Kern von der Größe der Lymphozyten aber mit deutlicherem Protoplasmaleib als diese.

Auffallend ist, daß fast keine Gefäße zu entdecken sind, nur in dem Gebiete des stärkeren destruktiven Wachstums treten einige Kapillaren hervor. Auch findet man Blut frei zwischen den Geschwulstzellen und in Spalten, die dadurch zustande kommen, daß das sonst feinwabige Netzwerk des faserigen Grundgerüstes sich zu einer fibrillären Gefäßwand verdichtet, wobei die Geschwulstzellen gestreckte Spindelform annehmen und das Innere des Rohres stellenweise überkleiden.

Die Umgebung mehrerer, nicht aller Gefäße ist ausgezeichnet durch eine von dem Gesamtbild abweichende Struktur. Das Bild ist hier mehr homogen, die Zellgrenzen kommen nicht so deutlich heraus, die Zellreste sind fast vollkommen in einen großen Komplex übergegangen, die Kerne sind nur noch durch ihre etwas dunklere Färbung von dem Protoplasma zu unterscheiden, von einer Kernstruktur ist hier nichts mehr zu erkennen. Zwischen diesen homogenen Schollen finden sich mehr oder weniger Erythrozyten eingelagert. Die Grenzen dieser Nekrosen gegen den Tumor kommen schärfer heraus durch eine etwas massigere Bindegewebsentwicklung an ihren Rändern als in dem übrigen Tumor, wodurch der Eindruck einer Reaktion des gesunden gegen das tote Gewebe hervorgerufen wird. Auf Schnitten aus anderen Tumorteilen gewahrt man noch ausgedehntere Nekrosen und reichliche Ansammlung von roten Blutkörperchen in ihrem Zentrum und in ihrer Peripherie. Auch

hier sind die Nekrosen und Blutungen besonders in der Umgebung der auch hier nicht sehr zahlreichen Gefäße zu finden.

Auf einem Schnitt aus einer Lymphdrüsenmetastase sieht man das Bild fast allein zusammengesetzt aus den polygonalen Zellen, die hier eine Andeutung von Zügen und dazwischen liegenden Nestern erkennen lassen. Ziemlich reichlich finden sich auch die kleinen rundlichen Zellen, die an manchen Stellen in kleineren Haufen auftreten, offenbar Reste zugrundegegangenen lymphoiden Gewebes. Die Riesenzellen sind dagegen in dem ganzen Schnitt nicht zu finden. In diesem Schnitt treten manche Zellen in stark gestrekter Form hervor, in reinen Längsschnitten hat der Zelleib die Form von Myoplasma, zeigt aber nirgends Querstreifung. Bei der Mallory-Färbung kann man in gewissen Zellen eine Andeutung einer fibrillären Struktur erkennen.

Gefäße sind in der Metastase noch spärlicher als in dem Primärtumor.

Diagnose: Primäres malignes Leiomyom des Endokards der rechten Herzkammer mit Lymphdrüsenmetastasen.

Daß es richtig ist, den Herztumor als primären anzusprechen und den Lymphdrüsentumor als sekundären, geht daraus hervor, daß

1. der Tumor im Herzen in seiner ganzen Struktur sich besser vom Endokard ableiten läßt als von dem Drüsengewebe. Wollte man den Drüsentumor als primären annehmen, so müßte man den Ursprung des Tumors vom lymphoiden Gewebe nachweisen; die Zellen des Tumors sind aber in keiner Weise als den Lymphozyten verwandt anzusprechen,

2. der Herztumor wenigstens an einer Stelle des Schnittes ein destruierendes Wachstum zeigt, während in dem Drüsentumor die Grenzen des Organs nicht überschritten werden,

3. der Herztumor Degenerationserscheinungen aufweist, die in dem Drüsentumor gänzlich fehlen. Nekrosen sind nur in dem Herztumor vorhanden, fehlen gänzlich in dem Drüsentumor.

Die Malignität des Tumors geht ohne weiteres aus seinem, wenn auch immerhin nicht sehr starkem, infiltrativem Wachstum hervor und seiner Metastasenbildung.

Als Ausgangspunkt ist das Endokard anzunehmen und nicht das Myokard. In dem größten Teile des Schnittes imponiert der Tumor geradezu als ein Teil des Endokards.

Als Diagnose kommt in Betracht polymorphzelliges Endotheliosarkom und malignes Leiomyom.

Ein polymorphzelliges Sarkom wäre aus den beschriebenen Zellformen und dem fast alleinigen Vorkommen von Zellen ohne andere Gewebsformationen heraus zu diagnostizieren. Ein Endotheliosarkom dürfte man annehmen, da der Ausgangspunkt das Endokardendothel zu sein scheint, an seiner Stelle sitzt ja gewissermaßen das Sarkom. Die endotheliale Natur der Zellen kommt auch zum Vorschein an den mit Blut gefüllten Spalten, die von den hier richtig endothelartig angeordneten Geschwulstzellen begrenzt werden.

Zweifel an dieser Diagnose läßt das Bild der Metastase aufkommen. Die dort beschriebenen Zellformen mit dem breiten oft bandartigem Protoplasmaleib und der angedeuteten fibrillären Struktur und einer gewissen Anordnung der Zellen zu Bündeln läßt es doch als wahrscheinlicher noch erscheinen, daß hier ein sehr wenig ausgereiftes Leiomyom vorliegt, das noch am deutlichsten sein eigentliches Bild in der zeitlich jüngeren Metastase zu erkennen gibt, während in dem Primärtumor durch die degenerativen Veränderungen die Zellen so umgewandelt worden sind, daß man nicht sogleich an diese Diagnose denken würde. Nach Borst ist auch eine starke Willkür in dem Bau der Zellen und ihrer Kerne bei dem Leiomyoma sarcomatodes häufig und die Zusammenfassung zu Bündeln weit weniger ausgesprochen als im typischen Myom. Es hat also die Diagnose malignes Leiomyom oder Leiomyoma sarcomatodes, wie Borst es nennt, durchaus nichts Gezwungenes. Auch die endothelartige Anordnung der Geschwulstzellen am Rande der Blutungen spricht nicht gegen Leiomyom; denn Gefäßendothel und Muskulatur der Gefäßwand gehen aus denselben Ursprungszellen hervor, und es ist wohl möglich, daß hier die Zellen ihre beiden Funktionen: glatte Muskelfasern zu bilden und zu Endothel sich umzuwandeln neben einander in demselben Tumor zum Ausdruck bringen.

Was das Muttergewebe anbetrifft, von dem der Tumor ausgeht, so ist durch Nagayo festgestellt, daß im Endokard glatte Muskelfasern vorkommen, was Eschbach bestätigen konnte.

Die Nekrosen in dem Tumor sind sicher aus Ernährungsstörungen hervorgegangen, wie sie in dem minderwertigen Gewebe maligner Geschwülste gar nicht selten sind. Daß die Gefäße in dem sonst gefäßlosen Gewebe gerade in den Nekrosen auftreten, läßt daran denken, daß es sich um eine Art Granulation handeln könnte, die durch die Nekrose in dem Tumor ausgelöst wird. Für diese Annahme läßt sich auch noch anführen, daß die Nekrosen gegen das lebende Tumorgewebe durch eine stärkere Bindegewebslage abgegrenzt werden, man es daher wohl mit einem reaktiven Vorgang zu tun hat. Für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Nekrosen und Gefäßen läßt sich auch das Aussehen der Metastase geltend machen, die man ja nach dem Vorhergehenden als die histologische Ursprungsform des Tumors ansehen kann. In ihr sind überhaupt keine Gefäße vorhanden, außer in einem Bindegewebsbalken, der offenbar von dem Gerüst des Lymphknotens erhalten geblieben ist, also nicht als zum Tumor im eigentlichen Sinne gehörig angesehen werden kann. Es liegt daher nahe, in dem Zusammenvorkommen von Gefäßen und Nekrosen in dem Herztumor in den einen die Folgen der anderen zu erblicken.

In dem Gesamtorganismus ist durch die Anwesenheit des Herztumors offenbar keine Störung hervorgerufen worden. Klinisch ist am Herzen kein abnormer Befund erhoben worden, und der Sektionsbefund läßt eine Störung, wenn nicht als unmöglich so doch mindestens als sehr unwahrscheinlich erachten. Das rechte Herz weist auch in seinen Wandverhältnissen keine Veränderungen auf; die mittlere Stärke von 4 mm am Conus pulmonalis läßt die Wand als normal dick annehmen, wenn man nach Aschoff an dieser Stelle die Wand ohne Trabekel mit 2—3 mm ansetct.

Wie aus dem Sektionsprotokoll hervorgeht, war bei dem Individuum noch ein Gallenblasentumor vorhanden. Man könnte daher glauben, daß der Herztumor eine Metastase von diesem

sei. Aus dem mikroskopischen Bild des Gallenblasentumors geht hervor, daß dieser Einwand nicht berechtigt ist.

Mikroskopischhes Bild des Gallenblasentumors.

Man findet eine chronisch-entzündlich veränderte Gallenblase. Das die normale Schleimhaut überziehende Zylinderepithel ist vollkommen geschwunden, die Schleimhaut selbst ist in starke Falten gelegt, in den Einbuchtungen zwischen den Falten findet man gelegentlich Reste von Epithelzellen. In der Propria mucosae findet man reichlich Bindegewebe und Fibroblasten, verstreute und zu Häufchen angeordnete kleine einkernige Rundzellen und ziemlich zahlreiche Kapillaren. Die Muskelschicht ist durch breites faseriges Bindegewebe aufgespalten, die einzelnen Faserbündel sind richtig zerstreut. Eine enorme Verbreiterung zeigt die zwischen Muskularis u. Subserosa liegende Fibrosa, sie ist dicker als Mucosa und Muskularis zusammen. Es finden sich in dieser Schicht ebenfalls kleine einkernige Rundzellen, zerstreut und in kleinen Häufchen.

In dieser entzündlich veränderten Gallenblasenwand sieht man die ganze Wand vom Lumen her durchsetzende dunkelgefärbte Zellansammlungen. Diese Zellansammlungen finden sich in teils kleineren, teils ziemlich großen, kreisförmigen, ovalen und spaltförmigen Hohlräumen, die sie manchmal ganz ausfüllen, besonders in den tieferen Partien, oder in denen sie manchmal ein Lumen freilassen, vorwiegend in den oberflächlicheren Gebieten. In diesen letzteren, meistens kreisförmigen und ovalen Hohlräumen, sieht man die Zellen an der Hohlraumwand epithelartig dicht neben einander angeordnet, stellenweise ein- und vorwiegend, in demselben Hohlraum, mehrschichtig. In den einschichtigen Gebieten findet man oft sehr schön ausgebildete Zylinderzellen mit basal gelegenem, dunkelgefärbtem, ovalem Kern. Mitunter findet man ein ganzes Band so dicht nebeneinander liegender Zylinderzellen. An den anderen, mehrschichtigen Stellen ist die Zellform polygonal, oft sind die Zellen gar nicht von einander abgegrenzt, man sieht die Kerne in mehreren Reihen angeordnet. Gegen das Lumen hin erfolgt gewöhnlich eine Abschilferung der oberflächlichsten Zellen, deren Gestalt stark variiert, und eine Absonderung von

Schleim. Im ganzen wird so der Durchschnitt eines Drüsentubulus nachgeahmt, der sich aber von einem normalen durch die starke Proliferation seines Wandbelages unterscheidet. In den spaltformigen Hohlräumen sieht man dieselben Zellen, in derselben Färbung, vorwiegend in mehreren Schichten den Wandbelag bilden, stark proliferieren und stark nach dem Lumen hin abschilfern.

Wenn man bis in die stark verbreiterte Fibrosa kommt, so findet man hier alle Uebergänge vom lebenden zum toten Gewebe in den Zellansammlungen und jenseits dieses breiten Bindegewebsgürtels nach der Serosa zu nur nekrotisches Gewebe, das sich in der Nähe der Serosa als subseröses, nekrotisches Fettgewebe zu erkennen gibt.

Auf der einen Seite des Schnittes ergibt der Tumor ein von dem eben beschriebenen abweichendes Bild. Hier stößt man auf dicht aneinandergelagerte Zellen, so daß eine richtige Platte entsteht. Die dem Bindegewebe direkt aufsitzenden Zellen sind zylindrisch bis polygonal mit dunklem Protoplasma und dunklem Kern. Auf diese einreihige Schicht folgen dann mehrere Zellreihen, die im Kern und Protoplasma schwächer gefärbt sind, schließlich bleiben nur noch kernlose, den Zellen entsprechende Schollen, Lamellen und Bänder übrig, die nach dem Lumen hin richtig abschilfern. Die noch kernhaltigen Zellen sind ausgezeichnet durch ihre besonders dichte Aneinanderlagerung, wodurch eben das plattenartige Bild entsteht; nur bei schärferer Beobachtung erkennt man die Zellgrenzen als feine helle Streifen, die durch zahlreiche Interzellularbrücken unterbrochen und so undeutlicher werden. Das Bild entspricht vollkommen dem an der normalen Haut.

Diagnose: Verhornender Plattenepithel- und alveolotubulärer Zylinderzellmischkrebs der Gallenblase.

Die Besonderheit dieser Art Tumoren ist kürzlich in einer Arbeit von Roessiger eingehender behandelt, es sei daher auf diese Arbeit verwiesen.

Aus der mikroskopischen Beschreibung des Gallenblasentumors geht hervor, daß zwischen ihm und dem Herztumor keine genetischen Beziehungen bestehen. Die Zellform in den

beiden Tumoren sowie die Art ihres Wachstums sind beide so weit von einander verschieden, daß sie sich nicht zur Deckung bringen lassen. Es ergibt sich als Besonderheit, daß dieses Individuum Träger zweier maligner Tumoren gewesen ist.

Bei der Durchsicht der Literatur nach Herzsarkomen ließen sich 31 ähnliche Fälle auffinden, der hier mitgeteilte wäre der 32. Wenn man aus diesen 32 Fällen das Gesamtresultat feststellt, so kann man sagen, daß ihre Bedeutung für den Kliniker eine äußerst geringe ist. Das Vorkommen ist ein so überaus seltenes — die hier angegebenen Fälle sind über 65 Jahre verteilt und sind sicher der größte Teil der in der Literatur mitgeteilten Fälle —, daß kaum ein Kliniker auf den Gedanken kommen wird, die Diagnose „Herztumor" zu stellen. Wenn wir unsere 32 Fälle durchsehen, so finden wir auch nur in einem einzigen Fall die Vermutung, keineswegs die sichere Diagnose ausgesprochen, daß ein Herztumor vorhanden sein könnte. In diesem Falle war es noch recht naheliegend an einen Herztumor zu denken. Es handelt sich um den Fall von Beck and Thatcher, in dem eine allgemeine Sarkomatose bestand mit gleichzeitigen Herzerscheinungen in Gestalt von systolischem Geräusch, Verbreiterung der Herzdämpfung und erniedrigtem Blutdruck. In den übrigen Fällen — es sind im ganzen bei 27 Fällen klinische Erscheinungen vermerkt ist niemals die Diagnose Herztumor gestellt worden.

Sehen wir uns nun die Tumoren auf die Möglichkeit einer Diagnose hin an, so finden wir in acht Fällen überhaupt keine Herzerscheinungen, infolgedessen war es auch unmöglich, eine darauf hinzielende Diagnose zu stellen. In den übrigen Fällen war die Diagnose von einem Fall zum anderen immer eine andere, am häufigsten trifft man noch die Diagnose Myokarditis, nämlich 4 mal, 2 mal wurde die Diagnose Perikarditis und 3 mal Tumor mediastini gestellt. In den anderen Fällen wurde so die ganze Auswahl der Thoraxdiagnostik verwendet.

Wenn man nun die auf das Herz zu beziehenden Symptome durchgeht, so findet man in den 27 Fällen 15 mal Dyspnoe mit meist blutigem Auswurf, 14 mal Oedeme, 12 mal Zyanose, 14 mal Abweichungen im Verhalten des Pulses, 12 mal Veränderungen in der Herzdämpfung, 7 mal Geräusche aber

nicht typische sondern von einem Fall zum anderen andere Geräusche.

Aus diesen sehr unbestimmten Symptomen ist keine bestimmte Diagnose zu stellen. Zu diesen sehr allgemeinen Symptomen müßten noch spezifische hinzukommen, die die Diagnose sicherten. Und diese hinzukommenden Symptome sind es gerade, die am stärksten von einem Fall zum andern wechseln. Es ergibt sich so für den Herztumor kein einheitliches klinisches Bild, es ist immer wieder ein anderes, je nach Sitz und Entwicklung des Tumors.

Wenn wir die pathologisch-anatomische Seite ins Auge fassen, so sehen wir, daß Männer und Frauen in gleicher Anzahl befallen werden. Unter 27 Fällen waren 14 Männer und 13 Frauen.

Beim Lebensalter ergibt sich:

1—10 Jahre:	2
10—20 Jahre:	1
20—30 Jahre:	4
30—40 Jahre:	4
40—50 Jahre:	3
50—60 Jahre:	6
60—70 Jahre:	4
70—80 Jahre:	2.

Man gewinnt aus dieser Tabelle den Eindruck, als wäre das Alter zwischen 50 und 60 Jahren bevorzugt, zu ihm hin ein Anstieg und von ihm weg ein Abfallen. Es ist aber sicherlich mit sehr großer Vorsicht dieser Schluß zu ziehen. Bei einer so geringen Anzahl von 26 Fällen könnte schon eine Häufung an einer Stelle auftreten, ohne daß sie deswegen gesetzmäßig sein müßte.

In dem engeren pathologisch-anatomischen Charakter der Tumoren ergeben sich einige Besonderheiten. Es zeigt sich, daß der Ausgang meist vom Myokard gebildet wird mit einer Bevorzugung des rechten Herzens.

Es gehen aus vom rechten Vorhof von 32 Fällen 13, und zwar vom Myokard 12 (1. Bodenheimer, 2. Hottenroth, 5. Mennig—E. Fraenkel 1, 6. Jürgens, 10. Geipel, 15. Escher, 18. Ehrenberg, 19. Binder,

20. Göttel, 21. Gödel, 23. Röse, 31. Müller), vom Endokard: (7. Birch-Hirschfeld),

von der rechten Kammer 5, vom Myokard (mit Sicherheit nur 11. E. Fraenkel 2, vielleicht noch 25. Pommer) die anderen gehen vom Endokard aus: (14, Hornowsky, 29. Eschbach, 32. Weese).

Vom linken Herzen beteiligt sich der linke Vorhof mit 5, und zwar das Myokard mit 4: (4. Wiegandt, 8. Justi, 26. Beck and Thatcher, 28. Matras), vom Endokard (27. Nowicki), die linke Kammer mit (3. Ely).

Zwischen rechts und links stehend das Septum mit 2 (12. Luce, 13, Crescenci). Von beiden Vorhöfen: (16. Link).

Von der Aortenklappe geht aus einer (9. Fuhrmann).
Der Pulmonalklappe einer: (24. Mandelstamm),
der Intima der Pulmonalis einer: (30. Froboese).

Dann ist noch ein Fall mit primären multiplen Tumoren: (17. Sternberg) und ein Fall, wo das ganze Herz in Tumor aufgegangen war: (22. Kohlenberger).

Diese Zusammenstellung zeigt, daß das rechte Herz ein bevorzugter Sitz der primären malignen Geschwülste ist, 18 von 32 gehören dem rechten Herzen an, 25 von 32 gehen vom Myokard aus, die übrigen bevorzugten Endokard resp. Klappen oder Gefäßintima.

Metastasenbildung ist relativ selten, es fanden sich Metastasen im Fall 10. (Geipel) in der Ventrikelmuskulatur, im Fall 12. (Luce) im Organ selbst, im Fall 15. (Escher) in den Nebennieren, im Fall 17. (Sternberg) im Pankreas, im Fall 18. (Ehrenberg) in Pleura, Lungen und Lymphdrüsen, in Fall 21. (Gödel) in Groß-, Kleinhirn, Pleura und Lunge, im Fall 22. (Kohlenberger) in beiden Nieren, im Fall 24. (Mandelstamm) in der Lunge, im Fall 26. (Beck and Thatcher) im Unterhautzellgewebe, Muskeln und Peritoneum, im Fall 28. (Matras) im Pankreas und beiden Nieren, im Fall 32. (Weese) in den Lymphdrüsen.

Im ganzen also haben von den 32 Fällen 11 Metastasen gesetzt.

Was die Konsistenz anbetrifft, so findet sich darüber nur eine Angabe in 21 Fällen, von denen 13 eine derbe Konsistenz aufweisen, 8 dagegen eine weiche.

Die Farbe wird fast immer als grauweiß angegeben oder als eine Mischung von grauweiß mit braunrot, es scheint danach grauweiß fast eine spezifische Färbung der Herzsarkome zu sein.

Wenden wir uns jetzt dem mikroskopischen Aufbau zu, so finden wir unter den 32 Fällen 12 Spindelzellensarkome: (1. Bodenheimer, 5. Mennig-E. Fraenkel 1, 8. Justi, 9. Fuhrmann, 16. Link, 17. Sternberg, 21. Gödel, 24. Mandelstamm, 26. Beck and Thatcher, 27. Nowicki, 30. Froboese, 31. (Müller), 11. Rundzellensarkome: (3. Ely, 4. Wiegandt, 10. Geipel, 12. Luce, 13. Crescenci, 15. Escher, 19. Binder, 20. Göttel, 22. Kohlenberger, 23. Röse, 28. Matras), 4 Riesenzellensarkome (2. Hottenroth, 7. Birch-Hirschfeld, 11. E. Fraenkel 2, 18. Ehrenberg), ein Fibrosarkom (6. Jürgens), ein Endotheliom (14. Hornowsky), drei Leiomyome (25, Pommer, 29. Eschbach, 32. Weese).

Der Fall Pommer gehört sicher nicht hierher. Die Geschwulst saß dem rechten Herzen auf, und aus den Angaben ist nicht ersichtlich, von welchem Teil des Herzens die Geschwulst ihren Ausgang nahm.

Wenn man den Fall Pommer ausschaltet, so bleiben für die rechte Kammer 4 Sarkome, von denen eins, ein Riesenzellensarkom (11. E. Fraenkel 2) vom Myokard entspringt, während die übrigen drei: (14. Hornowsky, 29. Eschbach, 32. Weese) vom Endokard ausgehen. Diese letzten drei sind ausgezeichnet durch ein lokal geringes destruierendes Wachstum, eine Metastasierung hatte im Fall 32 stattgefunden. Diese drei Tumoren beschränken sich auf das Endokard und durchbrechen nur in geringem Grade die Schranke gegen die Muskulatur hin. Der Fall 29 (Eschbach) und 32 (Weese) zeigen dann noch weitere Beziehungen. In beiden Fällen handelt es sich um ein Leiomyom, die beiden einzigen in der Literatur. Der Fall 8. (Justi) ist durch die Nachuntersuchung Fuhrmanns als Spin-

delzellensarkom festgestellt, und der Fall 25. (Pommer) gehört sicher nicht in diesen Zusammenhang, vom Endokard wird er nicht seinen Ausgang nehmen.

Das Leiomyom gehört also zu den ganz seltenen primären Herzgeschwülsten, die vom Endokard der rechten Kammer ihren Ausgang nehmen.

Literatur

1. Bodenheimer: Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen im Herzen.
   Dissert. Bern. 1865.
2. Hottenroth: Einige Fälle von Sarkom und Krebs des Herzens. Dissert. Leipzig 1870.
3. Ely: cit. 1. nach Fuhrmann: Beiträge zur Kasuistik der primären Neubildungen im Herzen. Dissert. Marburg. 1899.
   2. nach Grohe: Virchows Jahresberichte Bd. 225 1875. 1 S. 323.
4. Wiegandt: Zur Kasuistik der primären Neubildungen des Herzens. Petersberg mediz. Wochenschrift 1876.
5. Mennig: Fall von primärem Sarkom des Herzens Dtsche mediz. Wochenschr.. 1888, S. 1073 und
   E, Fränkel 1.: cit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 225, S. 202.
6. Jürgens: Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste Berliner klin. Wochenschr. 1891.
7. Birsch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anat. Bd. 2, 1. 4. Aufl. 1894. S. 144.
8. Justi: Primäre Myombildung im Herzen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 7. S. 1, 1898 nachuntersucht von Fuhrmann,
9. Fuhrmann: Beiträge zur Kasuistik der primären Neubildungen des Herzens.. Dissert. Marburg, 1899.
10. Geipel: Geschwulstbildung im Herzen Zentralbl. f. allg. path. und path. Anat. Bd. 10, S. 846; 1899.
11. E. Fraenkel 2: Primäres Herzsarkom Münch. mediz. Wochenschr. 1901, S. 648.
12. Luce: Zur Klinik und Pathologie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes Dtsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 74, S. 370. 1902.
13. Crescenci: Ueber einen Fall von Herzgeschwulst. Monatsschr. f. Kinderheilkde. Bd. 5, S. 369, 1906.
14. Hornowsky: Zur Kasuistik der primären Herztumoren — Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 17.
15. Escher: Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens Dissert. Leipzig, 1909.
16. Link: Klinik der primären Herzgeschwülste Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. S. 272. 1909.
17. Sternberg: Ein primäres Sarkom des Herzens. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten Bd. 2. S. 147. 1910.
18. Ehrenberg: Zwei Fälle von Tumor im Herzen. Dtsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 103. S. 293. 1911.
19. Binder: Ein primäres Sarkom des Herzens Verhandlgen der deutschen path. Gesellschaft Bd. 16. S. 417, 1913. und Frankfurter Zeitschr.. f. Path. Bd. 15. S. 194. 1914,
20. Göttel: Ein Fall von primärem Herztumor Dtsche med. Wochenschrift 1919. S. 937.

21. Gödel: Zur Kenntnis der primären Herzgeschwülste Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 14. S. 99; 1922.
22. Kohlenberger: Ein Fall von primärem Spindelzellensarkom des Herzens. Dissert. Bonn 1922. cit. nach Mönckeberg, Henke-Lubarsch Bd. 2, S. 490.
23. Röse: Primäre maligne Tumoren des Herzens. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 33, S. 54; 1922—23.
24. Mandelstamm: Virch. Arch. Bd. 245. 1923.
25. Pommer: Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 33, S, 420; 1923.
26. Beck and Thatcher: Spindle cell sarcoma of the heart Archives of international Medicine Vol. 36. p. 830. 1925.
27. Nowicki: Virch. Arch. Bd. 259. S. 502. 1926.
28. Matras: Ein primäres Sarkom des Herzens Zeitschr. f. Kreislaufforschg. Bd. 19. S. 233. 1927.
29. Eschbach: Malignes Leiomyom des Endokards Zieglers Beiträge Bd. 80. 1928.
30. Froboese: Emboliformes Sarkom des Hauptstammes der Pulmonalarterie. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 44, S, 148; 1928,
31. H. W. Müller: Primäres Herzsarkom, Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. 36, S. 606. 1928.
32. Weese:
Roessiger: Ueber Mischkrebse der Gallenblase Zieglers Beitr. Bd. 85. 1930.

Lebenslauf.

Ich, Kurt, Erich, Martin Weese, bin am 19. April 1906 zu Caputh geboren als Sohn des Obstzüchters Friedrich Weese und seiner Ehefrau Frieda, geb. Wolff. Von meinem 6. bis zu meinem 13. Lebensjahre, Ostern 1912 bis Ostern 1919, besuchte ich die Volksschule in Caputh. 1919 kam ich auf die Oberrealschule zu Potsdam, an welcher ich im Jahre 1925 die Reifeprüfung bestand mit Befreiung vom mündlichen Examen. Am 17. April 1925 wurde ich bei der Berliner Universität in der medizinischen Fakultät immatrikuliert. An dieser Universität bestand ich nach 4 Semestern, ohne die Universität gewechselt zu haben, am 10. März 1927 die ärztliche Vorprüfung mit „Gut". Nachdem ich weitere 6 Semester an dieser Universität mich den klinischen Studien gewidmet hatte, bestand ich hier die ärztliche Prüfung am 3. Okt. 1930 mit „Gut". Unter meinen klinischen Lehrern nenne ich: Für Innere Medizin: Goldscheider, von Bergmannn, für Chirurgie: Bier, Sauerbruch, für Frauenheilkunde: Stoeckel, Wagner, für Pathologie: Lubarsch.